Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. med. P. Polzien

HORMONELLE VERÄNDERUNGEN NACH EINEM MARATHONLAUF

Inaugural – Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Walter Swoboda
aus München

Würzburg, den 15.12.1981

1982

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. med. P. Polzien

HORMONELLE VERÄNDERUNGEN NACH EINEM MARATHONLAUF

Inaugural – Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Walter Swoboda

aus München

Würzburg, den 15.12.1981

Referent: Prof. Dr. H.-J. Pusch

Korreferent: Prof. Dr. H. Franke

Dekan: Prof. Dr. K.-A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 28.7.1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
1.1.	Geschichte und Bedeutung des Marathonlaufes	1
1.2.	Physiologie des Marathonlaufes	2
1.3.	Fragestellung	3
2.	LITERATUROBERSICHT	4
2.1.	Insulin	4
2.2.	Cortisol	5
2.3.	Somatotropes Hormon	6
2.4.	Prolaktin	7
2.5.	Adrenalin und Noradrenalin	7
2.6.	Serumglukose bei Dauerbelastung	8
3.	METHODIK	9
3.1.	Untersuchungsgut und Untersuchungsgang	9
3.2.	Methoden	1o
3.3.	Statistische Auswertung	11
4.	ERGEBNISSE UND STATISTISCHE AUSWERTUNG	12
4.1.	Hormone	13
4.1.1.	Insulin	13
4.1.2.	Cortisol	14
4.1.3.	Somatotropes Hormon	15
4.1.4.	Prolaktin	16
4.1.5.	Adrenalin und Noradrenalin	17
4.2.	Laborwerte, Blutdruck und Pulsfrequenz	18
4.2.1.	Glukose	18
4.2.2.	Laktat und pH-Wert	19
4.2.3.	Blutdruck und Pulsfrequenz	21
4.3.	Anamnese- und Trainingsfragebogen	24
5.	DISKUSSION	25
5.1.	Insulin	25
5.2.	Cortisol	26

Seite

5.3. Somatotropes Hormon 27
5.4. Prolaktin 28
5.5. Adrenalin und Noradrenalin 28
5.6. Glukose, Laktat, pH-Wert 29

6. ZUSAMMENFASSUNG 31

Literaturverzeichnis 32

Anhang

1. Einleitung

1.1. Geschichte und Bedeutung des Marathonlaufes

Der Marathonlauf, der nach dem Lauf des Philippides im Jahre 490 vor Christus von Marathon nach Athen benannt ist und über eine Strecke von 42,2 Kilometern führt, ist die längste olympische Laufdisziplin.

Seit dem ersten Marathonlauf der Neuzeit bei den Ersten Olympischen Spielen 1896 in Athen ist der Marathonlauf zu der klassischen Laufdisziplin geworden, die an die Ausdauer des Läufers die größten psychischen und physischen Anforderungen stellt.

Ausdauerleistungen haben sowohl im Leistungssport wie auch im Breitensport eine große Bedeutung. Im Leistungssport werden durch ausdauerfördernde Trainingsprogramme eine erhöhte aerobe Leistungsfähigkeit und eine verbesserte Anpassungsfähigkeit des Stoffwechsels erreicht. Für den Breitensport sind Ausdauerleistungen durch die Erkenntnis ihrer präventiven Wirkung auf Herz- und Kreislauferkrankungen in den letzten Jahren immer wichtiger geworden und konnten auch in der Rehabilitation verschiedener Krankheiten erfolgreich eingesetzt werden.

Vor allem der Langstreckenlauf erfreut sich bei einer zunehmenden Zahl von Freizeitsportlern zur Erhaltung der körperlichen Leistungsfähigkeit einer großen Beliebtheit, die durch öffentliche Programme wie die Trimm-Trab-Aktion des Deutschen Sportbundes gefördert wird. Immer häufiger werden nicht nur in den USA (44) sondern auch in der Bundesrepublik Volksmarathonläufe ausgerichtet.

1.2. Physiologie des Marathonlaufes

Ein erfolgreicher Lauf über die Marathondistanz ist eine extreme Belastung für den Organismus und erfordert spezifische physiologische Anpassungsvorgänge. Die bei den energieliefernden Stoffwechselprozessen frei werdende Wärme muß über thermoregulatorische Mechanismen an die Umgebung abgeführt werden, was durch die herrschenden klimatischen Bedingungen mehr oder weniger erschwert werden kann. So wurden bei Marathonläufern Rektaltemperaturen von über 40°C gemessen (10). Auch der Luftwiderstand und die Windverhältnisse verändern den Energieverbrauch, so daß zwischen 5% und 8% der verbrauchten Energie zu deren Überwindung benötigt werden (10).

Marathonläufe werden meist auf Straßen oder im Gelände durchgeführt. Daher zwingen Steigungen und Gefälle der Strecke den Läufer zur Anpassung des Lauftempos, wodurch auch eine kurzfristig erhöhte Energiebereitstellung gewährleistet sein muß. Bei kurzfristig erhöhtem Energieverbrauch wie auch bei Zwischenspurts und am Ende des Laufes kommt dem Glukose- und Glykogenabbau wegen der hohen ATP-Ausbeute eine leistungssteigernde Bedeutung zu. Der Energiebedarf eines Marathonläufers liegt bei etwa 1000 kcal/h (50). Für die Bereitstellung dieser Energiemenge reichen die körpereigenen Kohlenhydratreserven in Form von Leber- und Muskelglykogen nicht aus. Trägt der Kohlenhydratabbau zu Beginn des Laufes noch zu etwa 90% zum Gesamtenergieverbrauch bei, so nimmt mit der Dauer der Belastung der aus dem Abbau der freien Fettsäuren gewonnene Anteil zu (3,10). Es findet die von KEUL (35) dargestellte Umstellung von anaerober Glykolyse auf oxydative Reaktionen statt, wobei etwa 30% der über den oxydativen Substratabbau gewonnenen Energie durch Abbau von Kohlenhydraten erreicht wird

(3,51,32). Da hypoglykämische Stoffwechselzustände, vermutlich nach Ausschöpfung der Glykogenspeicher (25), eine häufige Ursache für den Abbruch des Laufes sind (10, 61) und wie oben dargestellt der Kohlenhydratstoffwechsel maßgeblich zur Energiebereitstellung beiträgt, fand die Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels während eines Marathonlaufes unser besonderes Interesse.

1.3. Fragestellung

Dem Endokrinium kommt bei der Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels während eines Marathonlaufes eine bedeutende Rolle zu. Es reguliert die Mobilisation, die Utilisation und die Regenerierung der Energiequellen und gewährleistet die Einhaltung bestimmter Homöostasegrenzen, durch die die Leistungsfähigkeit des Organismus über einen längeren Zeitraum aufrecht erhalten werden kann. Da, wie bereits gezeigt wurde, dem Kohlenhydratstoffwechsel eine große Bedeutung zukommt, steht die Untersuchung der den Glukosespiegel regulierenden Hormone im Mittelpunkt dieser Arbeit.

Ziel der Arbeit ist, die Veränderung der den Kohlenhydratstoffwechsel regulierenden Hormone bei Amateursportlern unter den natürlichen Bedingungen eines Marathonlaufes zu untersuchen.

2. Literaturübersicht

Eine Durchsicht der bisher veröffentlichten Literatur zeigt, daß die Veränderungen im endokrinen System durch körperliche Arbeit Gegenstand intensiver Forschung ist. Die Veränderungen nach körperlicher Arbeit werden dabei durch den Trainingszustand (27,48, 63,8), die Arbeitsintensität (52,24,42) und ernährungsbedingte Faktoren (2,53,51) beeinflußt und können über mehrere Tage bestehen bleiben (46). Alters- und geschlechtsspezifische Differenzen lassen sich im mittleren und jüngeren Lebensalter nicht erkennen (57). Während sich die Mehrzahl der Veröffentlichungen mit endokrinologischen Veränderungen bei kurzdauernden Leistungen befassen, gibt es kaum Ergebnisse, die nach einem Zeitraum von über vier Stunden gewonnen wurden. Auffallend gering ist auch die Anzahl der Untersuchungen, die unter natürlichen Umweltbedingungen durchgeführt wurden.

Die in der Literatur gefundenen Ergebnisse sind zum Teil widersprüchlich und lassen gegensätzliche Interpretationen zu. Dies ist teilweise durch sehr stark differierende Versuchsanordnungen und durch unterschiedliche Analysemethoden bedingt, die nur einen groben Vergleich der Ergebnisse zulassen. Es ist deshalb als Vorteil zu werten, daß in dieser Arbeit die wichtigsten den Kohlenhydratstoffwechsel regulierenden Hormone bei demselben Untersuchungskollektiv und unter den gleichen Versuchsbedingungen untersucht wurden.

2.1. Insulin

Dem Insulin kommt in der Regulation der energieliefern-

den Stoffwechselvorgänge eine Schlüsselstellung zu. Im Rahmen dieser Arbeit ist das Insulin insbesondere wegen seines Einflusses auf den Kohlenhydratstoffwechsel von Interesse.

Angeregt durch die klinische Beobachtung, daß Diabetiker nach körperlicher Arbeit weniger Insulin zur Substitution brauchen, ergaben Untersuchungen von PREUTT (53) einen Abfall der Insulinkonzentration nach über eine Stunde dauernder Arbeit. HUNTER und SUKKAR (31) fanden ebenfalls einen Abfall des Insulinspiegels nach zwei Stunden Laufbandarbeit. Bei leichter Fahrradergometerbelastung über 240 Minuten zeigte sich in einem Experiment von WAHREN (67) eine kontinuierliche Abnahme der Insulinkonzentrationen im arteriellen Blut. Auch GALBO et al. (24) konnten einen Abfall der Insulinwerte nachweisen, der nach 40 Minuten signifikant war. Diesen Untersuchungen stehen Ergebnisse von SCHALCH (55) gegenüber der den Einfluß von Stress auf die Insulinkonzentration untersuchte und weder im Wettkampf noch bei Laufbandarbeit eine Veränderung der Insulinwerte finden konnte.

Obwohl der Einfluß körperlicher Anstrengung auf den Insulinspiegel mehrfach untersucht wurde, wurden bisher nur die Ergebnisse von WEIKER (69) und SCHMITT (57), die einen Abfall der Insulinkonzentration um 70-80% fanden, unter den realen Bedingungen eines Marathonlaufes gewonnen.

2.2. Cortisol

Bei kurzer körperlicher Anstrengung bis 50 Minuten sind die Ergebnisse über das Verhalten des Cortisolspiegels widersprüchlich. CHIN und EVENUK (8), CORNIL et al. (9)

und METIVIER (48) fanden einen Abfall, SUTTON (62,64), ADLERCREUTZ (1) und HARTLEY (27) einen Anstieg.

Eindeutiger sind hingegen die Ergebnisse bei langdauernder Belastung. LUNDSFJORD et al. (60) konnten bei einem 70 Kilometer cross-country-Skirennen einen Anstieg der Cortisolkonzentration auf etwa das Dreifache nach über vier Stunden Laufzeit nachweisen.

Die Veränderung des Cortisolspiegels durch einen Marathonlauf war Gegenstand mehrerer Untersuchungen von NEWMARK et al. (49), DESSYPRIS et al. (11), VIRU und KÄRGE (66), WEIKER (69) und SCHMITT (57). Ein signifikanter Anstieg um das Zwei- bis Dreifache konnte bei Hochleistungssportlern wie auch bei Amateurläufern festgestellt werden.

2.3. Somatotropes Hormon

Schon 1965 vermuteten HUNTER und FONSEKA (30), daß ein erhöhter Energieverbrauch einen stimulierenden Reiz für die STH-Ausschüttung darstellt. Dies wurde in Untersuchungen von LASARRE et al. (40), ADLERCREUTZ et al. (1), HARTLEY et al. (27) und SCHALCH (55) bestätigt, die bei unterschiedlichen Belastungsstufen und unterschiedlicher Belastungsdauer ein Ansteigen des STH-Spiegels fanden. KARONEN et al. (34) stellten bei 11 Versuchspersonen, die die Marathonstrecke in einer Zeit von über vier Stunden absolviert hatten, eine signifikante Erhöhung des STH-Spiegels um das Siebenfache fest. WEIKER (69) ermittelte einen um 218% erhöhten Wert nach einem Marathonlauf. Auch SCHMITT (57) berichtet von erhöhten STH-Werten, die sich allerdings bei einer Laufzeit von 4 Stunden nicht mehr signifikant von den Ausgangswerten unterschieden.

2.4. Prolaktin

Seit dem Jahre 1970 kann das Prolaktin als vom STH unterschiedene biologisch wirksame Substanz mit radioimmunologischen Methoden identifiziert und quantitativ bestimmt werden. Für das Hypophysenvorderlappen-Hormon findet sich eine vermehrte Ausschüttung in Streßsituationen nach Operationen, nach hypoglykämischen Zuständen oder nach schwerer körperlicher Arbeit (70). Während die Wirkung langdauernder Belastung auf Geschlechtshormone und gonadotrop wirkende Hormone mehrfach untersucht wurde (65,11), ist uns nur die Untersuchung von FEDERSPIL (18) bekannt, der im Tierversuch bei Ratten keine Veränderung des Serumprolaktins nach längerem Schwimmen nachweisen konnte.

2.5. Adrenalin und Noradrenalin

Die Katecholamine sind durch ihre sofort nach psychischen und physischen Streßeinflüssen einsetzende Wirkung auf das Herz-Kreislaufsystem und den energieliefernden Stoffwechsel als ergotrope Hormone bekannt.
So steigen auch unter dem Einfluß langdauernder körperlicher Arbeit die Konzentration von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma (24,28,29) und die Ausscheidung im Urin (15,33) an.

Es liegt bisher eine erste Arbeit über das Verhalten der Katecholamine bei Marathonläufern vor. Bei zehn Läufern fand KÄRKI (33) 1956 eine Noradrenalinausscheidung von 131 ng/min und eine Adrenalinausscheidung von 59 ng/min während eines 2 1/2 Stunden dauernden Laufes.

2.6. Serumglukose bei Dauerbelastung

Die älteste Arbeit über den Blutzuckerspiegel bei Marathonläufern stammt aus dem Jahre 1924 von LEVINE et al. (41). Untersuchungen aus den zwanziger Jahren berichten über Hypoglykämien von bis zu 45 mg/100ml und 53 mg/100 ml, die sich aber durch Kohlenhydrataufnahme vor und während des Rennens vermeiden ließen (26).

Neuere Forschungen über das Verhalten der Glukose bei langdauernder Belastung zeigen entweder gleichbleibende (55,24,57,69,46) oder abfallende (40,3,43) Serumkonzentrationen.

3. Methodik

3.1. Untersuchungsgut und Untersuchungsgang

Die vorliegende Untersuchung wurde an 21 männlichen Versuchspersonen mit einem Durchschnittsalter von 34,4 Jahren ($\pm$ 5,6 Jahre) und einer weiblichen Versuchsperson im Alter von 35 Jahren durchgeführt. Die Probanden absolvierten einen Marathonlauf mit einer Länge von 42,2 Kilometern (49,5 km unter Berücksichtigung der Höhenunterschiede) in einer Durchschnittszeit von 5 Stunden und 5 Minuten ($\pm$ 30 Minuten).

Der Lauf führte durch ein bewaldetes, hügeliges Gelände mit unterschiedlicher Bodenbeschaffenheit (siehe Geländeskizze der Laufstrecke im Anhang). Die Startzeiten lagen zwischen 4 Uhr 20 Min. und 5 Uhr 25 Min., so daß die Läufer einem Temperaturunterschied zwischen 15,4°C und 22,6°C ausgesetzt waren. Es war den Läufern erlaubt, während des Laufes Flüssigkeit in Form von Tee und Zitronenscheiben ad libitum zu sich zu nehmen.

Es wurde bei allen Probanden kurz vor dem Start und innerhalb von fünf Minuten nach dem Eintreffen am Ziel im Liegen Blut aus der Armvene entnommen. Ferner wurde arterialisiertes Blut aus dem Ohrläppchen zur sofortigen Bestimmung des Laktat und des Blut-pH mit einer Einmalpipette entnommen, sowie der Puls und der Blutdruck gemessen.

Um laborchemisch erkennbare Grundkrankheiten der Probanden zu erfassen, wurde außerdem vor dem Lauf Blut für die in der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg routinemäßig durchgeführten Laboranalysen abgenommen. Zur Bestimmung der Katecholaminausscheidung während des Laufes wurde nach dem Lauf der spontan entleerte Urin gesammelt.

3.2. Methoden

Die Bestimmung der Serumkonzentration des somatotropen Hormons und des Prolaktins wurde nach der Methode des Radioimmunassay unter der Verwendung der Doppelantikörpertechnik mit Ria-Kits der Firma Serono durchgeführt (58). Das Glukokortikosteroid Cortisol wurde mit einem Radioimmunassay-Kit der Firma DRG-Instruments analysiert. Das Pankreashormon Insulin wurde im Serum mit der Solid-Phase-Technik nach der Methode von CATT (7) gemessen (Testansatz der Fa. Boehringer, Mannheim). Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin wurden nach Absorption an einen Ionenaustauscher quantitativ nach der Trihydroxyindol-Reaktion fluorimetrisch bestimmt (16,13,59) (Testansatz der Fa. Bio-Rad). Sofort nach dem Lauf wurde die Laktatkonzentration im Blut mit dem Lactat Analyzer Roche Model 640 (RACINE (54)) und der pH-Wert mit einer pH-Glaselektrode gemessen.

Die Glukosekonzentration im Serum wurde enzymatisch nach der Hexokinase-Methode (SCHMIDT (56)) bestimmt. Der Blutdruck wurde manuell nach der Methode von Riva-Rocci gemessen und die Pulsfrequenz durch Zählen des peripheren Pulses über 60 Sekunden.

Bei der allgemeinen Laboruntersuchung wurden die Ergebnisse der Autoanalyzer-Befunde des SMA 6 und SMA 12 (Na^+, K^+, Triglyceride, Kreatinin, Fe, Cu, Cholsterin, Ca^{++}, Gesamtbilirubin, Albumin, Gesamteiweiß, Harnsäure, Harnstoff-Stickstoff, Glukose, LDH, alkalische Phosphatase) der Firma Technicon, Frankfurt, ausgewertet. Zusätzlich wurde mit dem Enzymautomaten 5020 und dem Photometer 1100 der Firma Eppendorf die SGOT und die SGPT sowie die γ -GT bestimmt.

Ergänzend zu einer kurzen Anamnese wurde den Probanden vor dem Lauf ein Fragebogen vorgelegt, um den sportlichen Leistungs- und Trainingszustand zu erfassen (siehe Fragebogen im Anhang).

3.3. Statistische Auswertung

Für jeden Meßwert wurde der arithmetische Mittelwert ($\bar{x}$) und die Standardabweichung (s) als Maß für die Abweichung der einzelnen Meßwerte vom Mittelwert errechnet.

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n} (x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$$

Als Maß für die Reproduzierbarkeit der zwei- bis dreifachen Bestimmungen der Meßwerte wurde der Variationskoeffizient ($s_{\bar{x}}$) nach der Formel

$$s_{\bar{x}} = \frac{\sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n} (x_i - \bar{x})^2}{n-1}}}{\bar{x}}$$

errechnet.

Bei den Ergebnissen wurde die Signifikanz der Unterschiede zwischen Ausgangs- und Endwert unter Verwendung des Wilcoxon-Differenztests für verbundene Beobachtungsreihen errechnet. Unterschiede von mindestens $p < 0.05$ wurden als statistisch signifikant angesehen.

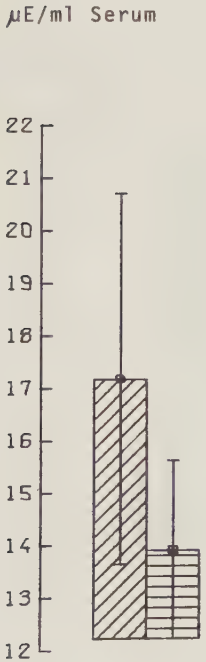
4. Ergebnisse und statistische Auswertung

Im folgenden werden die Ergebnisse der quantitaiven Hormonanalysen und der Laboruntersuchungen vor und nach einem Marathonlauf in Säulendiagrammen dargestellt. Sofern eine statistische Überprüfung der Ergebnisse durchgeführt wurde, sind bei den jeweiligen Meßwerten neben der Anzahl der Probanden (n) der Mittelwert ($\bar{x}$), der mittlere Fehler des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$), (Variationskoeffizient) und die Standardabweichung (s) angegeben.

4.1. Hormone

4.1.1. Insulin

Verglichen mit dem Ausgangswert vor dem Lauf läßt sich für das Insulin ein leichter Abfall von 17.1 µE/ml auf 13.9 µE/ml erkennen (Abb. 1). Bei der statistischen Analyse im Wilcoxon-Test war keine signifikante Differenz nachzuweisen (Tab. 1). Für die weibliche Versuchsperson ergab sich ein Wert von 4 µE/ml vor und 11 µE/ml nach dem Marathonlauf.



	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	17.1	3.5	16.1
nachher	21	13.9	1.7	7.8

Wilcoxon-Test: nicht signifikant

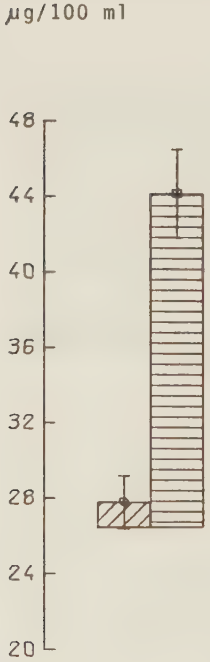
Tab. 1: Statistische Auswertung der Insulinwerte

Abb. 1: Veränderung des Insulinspiegels im Serum nach einem Marathonlauf

4.1.2. Cortisol

Die Serumkonzentration des Nebennierenrindenhormons Cortisol war nach dem Lauf mit 44,1 µg/100 ml gegenüber dem Ausgangswert von 27,7 µg/100 ml signifikant erhöht ($p < 0.001$). (Abb. 2 und Tab. 2).

Die Werte der weiblichen Versuchsperson mit 37,1 µg/100 ml vor und 49,6 µg/100 ml nach dem Lauf waren höher als bei den männlichen Versuchspersonen.



	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	27.7	6.4	1.4
nachher	21	44.1	10.7	2.3

Wilcoxon-Test: signifikant
$p < 0.001$

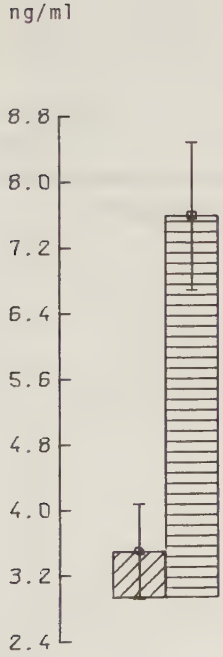
Tab. 2: Statistische Auswertung der Cortisolwerte

Abb. 2: Veränderung des Cortisols nach einem Marathonlauf

4.1.3. Somatrotropes Hormon

Das somatotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens zeigte einen deutlichen Anstieg der Serumkonzentration von 3,5 ng/ml auf 7,6 ng/ml (Abb.3), der sich im Wilcoxon-Test als singifikant erwies ($p < 0.001$) (Tab. 3).

Die Werte der weiblichen Versuchsperson lagen bei 8,7 ng/ml und 16,2 ng/ml nach dem Lauf.



	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	3.5	0.57	2.6
nachher	21	7.6	0.89	4.1

Wilcoxon-Test: signifikant
$p < 0.001$

Tab.3: Statistische Auswertung der Werte des somatotropen Hormons

Abb.3: Veränderung des somatotropen Hormons nach einem Marathonlauf

4.1.4. Prolaktin

Bei den Serumwerten des Hypophysenvorderlappenhormons Prolaktin waren die Durchschnittswerte vor dem Lauf 14.6 ng/ml und 13.9 ng/ml nach dem Lauf (Abb. 4). Die Veränderung war statistisch nicht signifikant (Tab. 4). Die Werte der weiblichen Versuchsperson lagen bei 15.5 ng/ml und 10.7 ng/ml.

	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	14.6	1.6	7.5
nachher	21	13.9	1.2	5.4

Wilcoxon-Test: nicht signifikant

Tab. 4: Statistische Auswertung der Prolaktinwerte

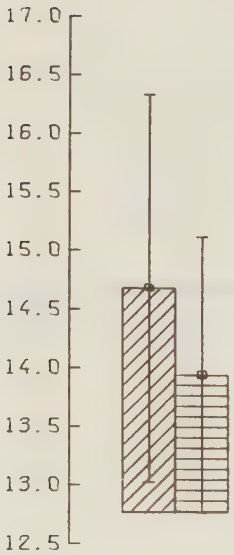


Abb.4: Veränderung des Prolaktins nach einem Marathonlauf

4.1.5. Adrenalin und Noradrenalin

Für die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin wurde die Exkretion im Urin quantitativ bestimmt.

Verglichen mit der unter Ruhebedingungen als durchschnittlich anzusehenden Ausscheidung von 20 ng/min für Noradrenalin und 5 ng/min für Adrenalin (17, S.173), findet sich ein Anstieg auf das Neunfache während des Laufes (Tab.5).

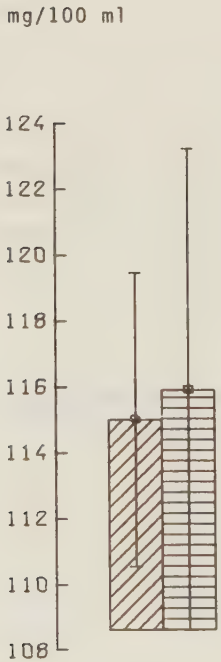
	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$	
Adrenalin	18	44.7	9.4	39.9	ng/min
Noradrenalin	15	187.2	61.2	229.0	ng/min

Tab. 5: Ausscheidungswerte von Adrenalin und Noradrenalin im Urin während eines Marathonlaufes.

4.2. Laborwerte, Blutdruck und Pulsfrequenz

4.2.1. Glukose

Die Glukosekonzentration im Serum war vor und nach dem Marathonlauf mit 115 mg/100 ml unverändert (Abb. 5 und Tab. 6). Bei der weiblichen Teilnehmerin fiel der Glukosespiegel von 94 mg/100 ml auf 84 mg/100 ml.



	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	115	20	4
nachher	21	115	33	7.3

Wilcoxon-Test: nicht signifikant

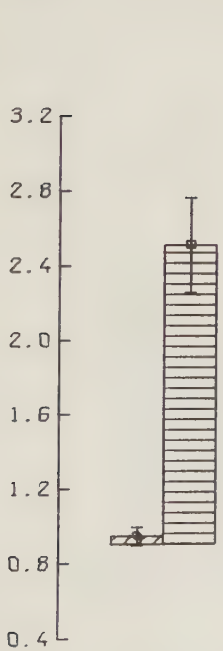
Tab. 6: Statistische Auswertung der Glukosewerte

Abb. 5: Veränderung der Serumglukose nach einem Marathonlauf

4.2.2. Laktat und pH-Wert

Während sich für den pH-Wert keine Veränderungen durch den Lauf ergaben (Abb.7 und Tab.8), war der Laktatspiegel mit 2,5 mmol/l signifikant über den Ausgangswert von 0,94 mmol/l erhöht ($p < 0{,}001$) (Abb.6 und Tab.7).

Bei der weiblichen Versuchsperson war der pH-Wert ebenfalls unverändert. Das Laktat war bei ihr nach dem Lauf mit 1,7 mmol/l gegenüber 0,66 mmol/l erhöht.



	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	0.94	0.22	0.04
nachher	21	2.5	1.1	0.25

Wilcoxon-Test: signifikant
$p < 0.001$

Tab.7: Statistische Auswertung der Laktatwerte

Abb.6: Veränderung des Laktatspiegels nach einem Marathonlauf

	n	x	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	19	7.417	0.04	0.009
nachher	20	7.416	0.05	0.012

Wilcoxon-Test: nicht signifikant

Tab.8: Statistische Auswertung der pH-Werte

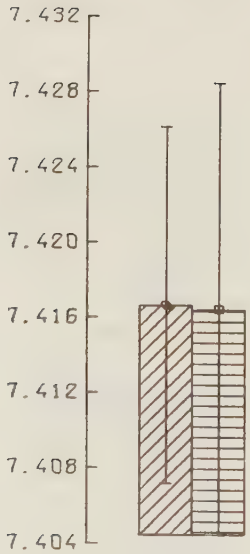
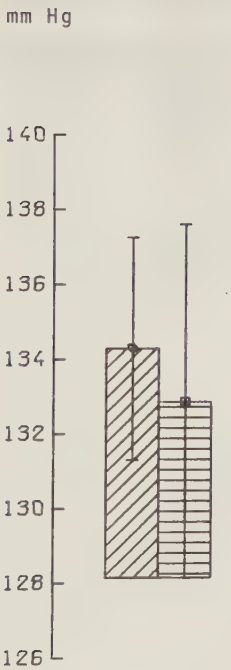


Abb.7: Veränderung des Blut-pH nach einem Marathonlauf

4.2.3. Blutdruck und Pulsfrequenz

Der Blutdruck war mit Werten von 135/8o mmHg vor und 130/80 mmHg nach dem Marathonlauf unverändert (Abb. 8 und 9, Tab. 9 und 10).
Die Pulsfrequenz war nach dem Lauf mit 116 Schlägen/Min. gegenüber 69 Schlägen/Min. erhöht (Abb.10 und Tab. 11).

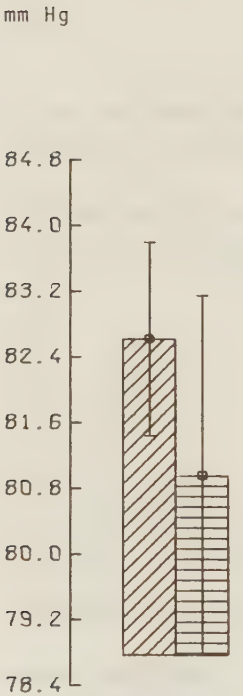


	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	135	13	2.9
nachher	21	130	21	4.7

Wilcoxon-Test: nicht signifikant

Tab. 9: Statistische Auswertung der systolischen Blutdruckwerte

Abb.8: Veränderung der systolischen Blutdruckwerte nach einem Marathonlauf



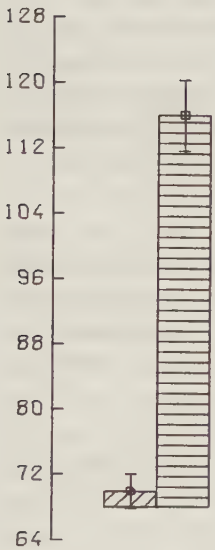
	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	80	5	1.1
nachher	21	80	10	2.1

Wilcoxon-Test: nicht signifikant

Tab.1o: Statistische Auswertung der diastolischen Blutdruckwerte

Abb.9: Veränderung der diastolischen Blutdruckwerte nach einem Marathonlauf

Schläge/min.



	n	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
vorher	21	69	9.5	2
nachher	21	116	19	4.2

Wilcoxon-Test: signifikant
$p < 0.001$

Tab.11: Statistische Auswertung der Pulsfrequenz

Abb.1o: Veränderung der Pulsfrequenz nach einem Marathonlauf

4.3. Anamnese- und Trainingsfragebogen

Durch die Anamnese und den Trainingsfragebogen wurden folgende Daten erhoben. Von den 22 untersuchten Versuchspersonen befand sich zum Zeitpunkt der Untersuchung keiner in ärztlicher Behandlung. Außer bei einem Teilnehmer mit Diabetes mellitus in der Familienanamnese fand sich in der Eigenanamnese keine für die Untersuchung relevante Erkrankung.

Der durch den Trainingsfragebogen ermittelte Trainingszustand der Teilnehmer war individuell sehr unterschiedlich. Es wird deshalb in der Tabelle 12 neben dem arithmetischen Mittelwert die Spannweite der jeweiligen Werte angegeben (Spannweite $R = x_{max} - x_{min}$).

	Mittelwert	Spannweite
Trainingstage/Woche	2.3	5
Trainingsdauer/Trainingstag	90 min.	120 min.
Kilometer/Trainingstag	12.4 km	15 km
Langstreckentraining seit	3.5 J.	6 J.
Bestzeit für die Marathondistanz	227 min.	180 min.

Tab. 12: Trainingszustand der untersuchten Probanden

5. Diskussion

5.1. Insulin

Es fand sich in dieser Untersuchung ein nicht signifikanter Abfall des Serum-Insulinspiegels nach einem Marathonlauf.

Da die Ergebnisse die hormonelle Situation in der Endphase des Laufes widerspiegeln, ist zu beachten, daß es bei kurzzeitigen Belastungen - wie zum Beispiel im Endspurt oder bei starker Ermüdung - zu einem Anstieg der Insulinausschüttung kommen kann (72), die die Aufnahme der Glukose in die Muskelzelle erleichtert (4). Als Ursache des von mehreren Autoren (24,67,69,53,31, 23) gefundenen Abfalls der Insulinkonzentration wird eine Hemmung der Insulinsekretion durch die Katecholamine als erwiesen angesehen (52,55,27,67). Auch eine verminderte Halbwertszeit von Insulin durch erhöhten Stoffwechselumsatz (12) und vermehrte Aufnahme im peripheren Gewebe (53) werden für die Abnahme verantwortlich gemacht.

Der Trainingszustand scheint insofern von Bedeutung zu sein, als bei Läufern in schlechtem Trainingszustand ein stärkerer Abfall der Insulinwerte festgestellt wurde (64,27). Bei gutem Trainingszustand, wie er bei den untersuchten Probanden gegeben war (siehe Tab. 12), kommt es hingegen zu einem geringen Insulinabfall. Dies könnte unter anderem durch eine verminderte Ausschüttung der Katecholamine nach Training bedingt sein (27). Auch die geringe psychische Belastung - im Gegensatz zu der hohen bei Leistungssportlern vor einem Wettkampf - bei den hier untersuchten Läufern trägt zu einer geringeren Katecholaminausschüttung bei.

Aus der vorliegenden Untersuchung und anderen Untersuchungen an Marathonläufern, die den hier gefundenen Ergebnissen widersprechende Befunde aufweisen (69,57), kann lediglich eine Aussage über den Insulinspiegel in der Endphase des Laufes gemacht werden. Um die Frage zu klären, inwieweit es während der Dauerbelastung eines Marathonlaufes zu einem Anstieg oder Abfall des Insulinserumspiegels kommt und welche Rolle kurzfristige Veränderungen spielen, erscheint es notwendig, Längsschnittuntersuchungen während des Laufes durchzuführen.

5.2. Cortisol

Der Ausgangswert des Cortisols ist durch die psychische Anspannung der Sportler vor dem Lauf bereits über den Normbereich erhöht (47,62), so daß er als vom Ruhewert verschieden anzusehen ist. Der Serumwert des Cortisols steigt in der Untersuchung nach der Belastung eines Marathonlaufes signifikant an.

Während des Laufes kommt es trotz einer erhöhten Cortisol-Clearance durch eine vermehrte Ausschüttung aus der Nebenniere zu einem Anstieg der Serumwerte (19), der bis zu 4oo% betragen kann (11). Die Höhe der Cortisolausschüttung wird vom Trainingszustand beeinflußt (64). Ein guter Trainingszustand führt zu einer höheren Cortisolausschüttung (27) als es bei weniger Trainierten der Fall ist.

Zu berücksichtigen ist ferner der zirkadiane Rhythmus, dem das Cortisol unterliegt (44). Während im Ruhezustand die Cortisolausschüttung nach einem morgendlichen Gipfel abfällt, führt körperliche Anstrengung zu einem Anstieg der Serumwerte (45,20). Deshalb können die gefundenen

Veränderungen trotz der erhöhten Ausgangswerte in ihrer Tendenz als gesichert angesehen werden. Die hier gefundenen Ergebnisse stehen somit im Einklang mit den Ergebnissen mehrerer Autoren (49,11,45,69,57,19), die nach einem Marathonlauf einen Anstieg der Cortisolwerte feststellten.

5.3. Somatotropes Hormon

Die Serumkonzentrationen des somatotropen Hormons lagen nach dem Lauf signifikant höher als zu Beginn. Während bei Trainierten der STH-Spiegel unter leichter Belastung keine Veränderung zeigt (64) und bei kurzzeitiger anaerober Leistung sofort rasch ansteigt (1), kommt es bei langdauernder aerober Arbeit zu einem langsamen Anstieg der STH-Konzentration (40,55). Die Belastungsintensität scheint von wesentlicher Bedeutung für das Ausmaß des Anstiegs zu sein. Wird während des Laufes Glukose oral zugeführt, was unseren Versuchspersonen nicht erlaubt war, so kann der Anstieg unterbleiben (30,22). Die Freisetzung des Wachstumshormons wird durch Hypoglykämie (30), psychische Belastung und Muskelarbeit direkt oder über bisher unbekannte humorale Faktoren stimuliert (4o,48). Die Bedeutung des Wachstumshormons für den Stoffwechsel unter körperlicher Belastung kommt vor allem der lipolytischen und der die Glukoneogenese stimulierenden Wirkung zu (30,35,55). Dies dient der langfristigen Energiebereitstellung und reduziert die Entleerung der Kohlenhydrat- und Glykogenspeicher.

Obereinstimmend mit den Ergebnissen anderer Autoren (34, 69) weisen die hier gefundenen hohen STH-Werte auf die Bedeutung des STH für die Ausdauerleistungsfähigkeit hin. Da die Interaktionsweisen zwischen STH und anderen Hormonen bisher noch weitgehend unklar sind, wären Untersuchungen zu dieser Fragestellung anzuregen.

5.4. Prolaktin

Bei der Untersuchung des Serum-Prolaktins fand sich keine signifikante Veränderung nach dem Marathonlauf. Die Ausschüttung des in seiner biochemischen Struktur dem STH ähnlichen Prolaktins (70) wird wie dieses teilweise durch die gleichen physiologisch wirksamen Einflußgrößen stimuliert (21). Im Rahmen dieser Arbeit sind dabei vor allem Streß, körperliche Arbeit und hypoglykämische Situationen bedeutsam, die zur Erhöhung des Serum-Prolaktins führen können. Auch die Wirkung des Prolaktins auf den Stoffwechsel ist der des STH ähnlich (39), wenn auch neben dem Einfluß auf die Thelarche und die Laktogenese von geringerer Bedeutung (21).

Im Tierversuch konnte für das Prolaktin unter langdauernder Belastung bisher kein Zusammenhang mit einer erhöhten Fettmobilisation gefunden werden; die Serum-Prolaktinwerte blieben unverändert (18). Während ein Anstieg der Prolaktinwerte unter Streßbedingungen nachgewiesen ist (71), stiegen die Werte bei Belastung über fünf Stunden nicht an. Es sind daher weitere Untersuchungen über die Regulation der Prolaktinausschüttung und die Stoffwechselwirkung des Prolaktins unter körperlicher Anstrengung erforderlich.

5.5. Adrenalin und Noradrenalin

Es fand sich während des Marathonlaufes eine stark erhöhte Ausscheidung von Adrenalin und Noradrenalin im Urin.

Es ist seit langem bekannt, daß Katecholamine vor Belastungsbeginn durch psychische Streßerwartung ansteigen

können (47). Während der Belastung ist der Anstieg der Serumwerte vom Trainingszustand (27,28), der Dauer und Intensität der Anstrengung (29) abhängig. Adrenalin, das im Nebennierenmark gebildet wird, soll relativ zum Noradrenalin, das auch im sympathischen Nervensystem freigesetzt wird, vermehrt ausgeschieden werden (17), was bei den hier untersuchten Versuchspersonen nicht nachgewiesen werden konnte.

Vor allem für das Noradrenalin wird eine verstärkte Wirkung auf das kardiovaskuläre System diskutiert (33). Hier fand sich eine unveränderte Blutdruckamplitude bei signifikant erhöhter Pulsfrequenz. Demgegenüber wird für das Adrenalin ein besonderer Einfluß auf den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel mit erhöhter Fett- und Glukosemobilisation angenommen (17). Durch die vorliegende Untersuchung wie durch die anderer Autoren (33) kann ein Anstieg der Katecholamine bei Marathonläufern als gesichert angesehen werden. Es wären jedoch differenziertere Untersuchungen der Serumwerte wünschenswert, um über die Stoffwechselwirkungen der Katecholamine exaktere Kenntnisse zu erhalten.

5.6. Glukose, Laktat, pH-Wert

Die Serumglukose war nach dem Lauf mit 115 mg% unverändert. Die Glukosehomöostase wird bei erhöhter Glukoseaufnahme in die Muskelzelle während langdauernder Arbeit durch Glykogenolyse in Leber- und Muskelzellen (51) sowie durch eine um das drei- bis fünffach gesteigerte Glukoneogenese in der Leber (68,73) ermöglicht. Durch Training (35,37) und kohlenhydratreiche Kost vor dem Lauf lassen sich die Glykogenvorräte vergrößern (5,36). Der glukosesparende Effekt zunehmender Energiebereitstellung durch Oxydation freier Fettsäuren und die Glukoneogenese ermöglichen eine gleichmä-

ßige Glukosebereitstellung, auch in der Endphase des Laufes.

Dies ist nicht nur für das auf die Utilisation von Glukose angewiesene Zentralnervensystem und die roten und weißen Blutkörperchen wichtig (51), sondern auch in Stoffwechselsituationen mit einem erhöhten Energieverbedarf, z.B. im Endspurt.

Den nach dem Lauf erhöhten Laktatspiegel (siehe Abb.6) findet man bei größtenteils aerober Energiegewinnung, häufig nach langer Belastung (38,57). Der Laktatwert liegt unter der "anaeroben Schwelle" von 4 mmol/l (37), über der überwiegend eine anaerobe Glykolyse stattfindet. Da auch eine pH-Verschiebung praktisch nicht eingetreten ist (Abb.7), dürfte der Laktatanstieg überwiegend durch den Zielspurt bedingt sein.

6. Zusammenfassung

Es wurden in der vorliegenden Arbeit die Veränderungen der den Kohlenhydratstoffwechsel regulierenden Hormone Insulin, Cortisol, Somatotropes Hormon, Prolaktin, Adrenalin und Noradrenalin unter den natürlichen Bedingungen eines Marathonlaufes untersucht.

Das Untersuchungsgut bestand aus 22 männlichen Amateursportlern, bei denen die Hormonspiegel vor und nach dem Lauf mit radioimmunologischen Methoden beziehungsweise fluorimetrisch bestimmt wurden.

Es fanden sich ein Anstieg von Cortisol, somatotropem Hormon, Adrenalin und Noradrenalin und gleichbleibende Konzentrationen von Insulin und Prolaktin.

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen die bei Leistungssportlern gefundenen hormonellen Veränderungen auch bei Amateursportlern und zeigen erstmals, daß der Serumprolaktinspiegel durch langdauernde Belastung unverändert bleibt.

Herrn Professor Dr. H.-J. Pusch danke ich für die wohlwollende Förderung meiner Arbeit und die Obernahme des Referates.

Herrn Professor Dr. H. Franke danke ich für die Obernahme des Korreferates.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Dr. F. Schardt für die Oberlassung des Themas und die stets hilfsbereite Unterstützung.

Allen Angestellten der Medizinischen Poliklinik, die mir durch ihre Hilfsbereitschaft die Arbeit erleichterten, sei an dieser Stelle ebenfalls gedankt.

Literaturverzeichnis

1 ADLERCREUTZ H.; Haerkoenen M.; Kuoppasalmi K.; Kosunen K.; Naeveri H.; Rehunen, S.: Physical activity and hormones. Adv. Cardiol., 18, 144-157, 1976

2 AHLBORG G.; Felig P.: Influence of glucose ingestion on fuel hormone response during prolonged exercise. J. Appl. Physiol., 41, 683-688, 1976

3 AHLBORG G.; Felig P.; Hagenfeldt L.; Hendler R.; Wahren J.: Substrate turnover during prolonged exercise in man. J. Clin. Invest., 53, 1o8o-1o9o, 1974

4 BERGER M.; Hagg S.; Ruderman B.: Glucose metabolism in perfused skeletal muscle: Interaction of insulin and exercise on glucose uptake. Biochem. J., 146, 231-238, 1975

5 BERGSTRÖM J.; Hermansen L.; Hultman E.; Saltin B.: Diet, muscle glycogen and physical performance. Acta. Physiol. Scand., 71, S. 14o, 1967

6 BEST C.H.; Partridge R.C.: Observations on olympic athletes. Proc. R. Soc. London Ser.B., 1o5, 323-332, 193o. Zitiert nach Maron M.B. (44)

7 CATT K.J.; Tregear G.W.: Science, 158, 157o, 1967

8 CHIN A.K.; Evenuk E.: Changes in plasma catacholamine and corticosterone levels after muscular exercise. J. Appl. Physiol., 3o, 2o5-2o7, 1971

9 CORNIL A.; De Coster A.; Copinschi G.; Franckson J.R.M.: Effect of muscular exercise on the plasma level of cortisol in man. Acta Endocrinol., 48, 163-168, 1965

1o COSTILL D.L.: Physiology of marathon running. J. Am. Med. Assoc., 221, 1o24-1o29, 1972

11 DESSYPRIS A.; Kuoppasalmi K.; Adlercreutz H.: Plasma cortisol, testosterone, androstenedoine and luteinizing hormone (LH) in a non-competitive marathon run. J. Steroid. Biochem., 7, 33-37, 1976

12 ELGEE N.J.; Williams R.H.: The fate of insulin in altered metabolic states. Diabetes, 4, 8, 1955

13 ELMADJIAN F.; Lamson E.T.; Neri R.J.: Clin. Endocr. Metab., 16, 216, 1956

14 ESKOLA J.; Ruuskanen O.; Soppi E.; Viljanen M.K.; Jaervinen M.; Toivonen H.; Kouvalainen K.: Effect of sport stress on lymphocyte transformation and antibody formation. Clin. Exp. Immunol., 32, 339-345, 1978

15 EULER v.U.S.: Sympatho-adrenal activity in physical exercise. Med. Sci. Sports, 6, 165-173, 1975

16 EULER v.U.S.; Flodin J.: J. Clin. Lab. Invest., 8, 288, 1956

17 EULER v.U.S.: Sympatho-adrenal activity and physical exercise. Med. Sports, 3, 17o-181, 1969

18 FEDERSPIL G.; Franchismont B.: Serum TSH and prolactin levels during prolonged exercise. Horm. Metab. Res., 8, 323-324, 1976

19 FEW J.D.: Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man. J. Endocrinol., 62, 341-353, 1974

2o FOLLENIUS M.; Brandenberger G.: Effect of muscular exercise on day-time variations of plasma cortisol and glucose. In: Howald H.; Poortmans J.R.: Metabolic adaption to prolonged exercise, 7, 322-328, Birkhäuser, Basel 1975

21 FRANTZ A.G.: Prolactin. New Engl. J. Med., 298, 2o1-2o7, 1978

22 FRANTZ A.G.; Kleinberg D.L.: Prolactin, evidence, that it is separate from growth hormone in human blood. Science, 17o, 745-747, 197o

23 GALBO H.; Richter E.A.; Hilsted J.: Hormonal regulation during prolonged exercise. In: The marathon. Physiological, medical, epidemiological and psychological studies. New York Academy of Sciences, 1977

24 GALBO H.; Holst J.J.; Christensen N.J.: Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. J. Appl. Physiol., 38, 7o-76, 1975

25 GOLLNICK Ph.D.: Free fatty acid turnover and the availability of substrates as a limiting factor in prolonged exercise. In: The marathon. Physiological, medical, epidemiological and psychological Studies. New York Academy of Sciences, 1977

26 GORDON B.; Kohn L.A.; Levine S.A.; Matton M.; Scriver W.M.; Whiting W.B.: Sugar content of the blood in runners following marathon race, with especial reference to the prevention of hypoglycemia: further observations. J. Am. Med. Assoc., 85, 5o8-5o9, 1925; zit. n. Maron M.B. (44)

27 HARTLEY L.H.; Mason J.W.; Hogan R.P.; Jones L.G.; Kotchen T.A.; Mougey E.H.; Wherry F.E.; Pennington L.L.; Ricketts P.T.: Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. J. Appl. Physiol., 33, 6o7-61o, 1972

28 HARTLEY L.H.: Growth hormone and catecholamine response to exercise in relation to physical training. Med. Sci. Sports, 7, 34-36, 1975

29 HOWLEY E.T.: The effect of different intensities of exercise on the excretion of epinephrine and norepinephrine. Med. Sci. Sports, 8, 219-222, 1976

3o HUNTER W.M.; Fonseka C.C.; Passmore R.: The role of growth hormone in the mobilization of fuel for muscular exercise. Quart. J. Exp. Physiol. Med. Sci., 5o, 4o6-415, 1965

31 HUNTER W.M.; Sukkar M.Y.: Changes in plasma insulin levels during muscular exercise. J. Physiol., 196, 11o-112, 1968

32 JAKOWLEW N.N.: Sportbiochemie. Sportmedizinische Schriftenreihe 14, J.A. Barth Verlag, Leipzig 1977

33 KÄRKI N.T.: The urinary excretion of noradreanaline and adrenaline in different age groups, its diurnal variation and the effect of muscular work on it. Acta Physiol. Scand., 39, Suppl. 132, 1-196, 1956

34 KARONEN S.L.; Adlercreutz H.; Dessypris A.: Effects of exertion on hormone secretion. Br.Med. J., 4, 1o2-1o3, 1975

35 KEUL J.: Kohlenhydrate zur Leistungsbeeinflussung in der Sportmedizin. Nutr. Metabol., 18 (Suppl. 1), 157-17o, 1975

36 KEUL J.; Haralambie G.: Die Wirkung von Kohlenhydraten auf die Leistungsfähigkeit und die energieliefernden Substrate im Blut bei langwährender Körperarbeit. Dtsch. Med. Wschr., 98, 18o6, 1963

37 KEUL J.; Kindermann W.; Simon G.: Die aerobe und anaerobe Kapazität als Grundlage für die Leistungsdiagnostik. Leistungssport, 8, 22-32, 1978

38 KINDERMANN W.; Keul J.: Anaerobe Energiebereitstellung im Hochleistungssport. Hofmann, Schorndorf 1977

39 KÖNIG M.P.: Physiologie und Pathophysiologie von Prolactin. Int. Pharmacopsychiat., 13 (Suppl.1), 72-81, 1978

4o LASSARRE C.; Girard F.; Durand J.; Raynaud J.: Kinetics of human growth hormone during submaximal exercise. J. Appl. Physiol., 37, 826-83o, 1974

41 LEVINE S.A.; Gordon B.; Derrick C.L.: Some changes in the chemicalconstituents of the blood following a marathon race. J. Amer. Med. Assoc., 82, 1778-1779, 1924

42 MAGARIA R.; Cerretelli P.; Aghems P.: Energy cost of running. J. Appl. Physiol., 18, 367-37o, 1963

43 MAGAZANIK A.; Shapiro Y.; Meytes D.; Meytes L.: Enzyme blood levels and water balance during a marathon race. J. Appl. Physiol., 36, 214-217, 1974

44 MARON M.B.; Horvath S.M.: The marathon: a history and review of the literature. Med. Sci. Sports, 1o, 137-15o, 1978

45 MARON M.B.; Horvath S.M.; Wilkerson J.E.: Acute blood biochemical alterations in response to marathon running. Europ. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol., 34, 173-181, 1975

46 MARON M.B.; Horvath S.M.; Wilkerson J.E.: Blood biochemical alterations during recovery from competetive marathon running. Eur. J. Appl. Physiol., 36, 231-238, 1977

47 MASON J.W.; Hartley L.H.; Kotchen T.A.; Mougey E.H.; Ricketts P.T.; Jones L.G.: Plasma cortisol and norepinephrine responses in anticipation of muscular exercise. Psychosom. Med., 35, 4o6-414, 1973

48 METIVIER G.: The effects of long lasting physical exercise and training on hormonal regulation. In: Howald H.; Poortmans J.R.: Metabolic adaption to prolonged exercise. Birkhäuser, Basel 1975

49 NEWMARK S.R.; Himathongkam T.; Martin R.P.; Cooper K.H.; Rose L.I.: Adrenocortical response to marathon running. J. Clin. Endocrinol. Metab.,42, 393-394, 1976

5o NEWSHOLME E.A.: Carbohydrate metabolism in vivo; regulation of the blood glucose level. Clin. Endocrinol. Metab., 5, 543-578, 1976

51 NEWSHOLME E.A.: The regulation of intracellular and extracellular fuel supply during sustained exercise. In: The marathon. Physiological, medical, spidemiological and psychological studies. New York Academy of Sciences, 1977

52 PORTE D.; Graber A.L.; Kuzuya T.; Williams R.H.: The effect of epinephrine on immunureactive insulin levels in man. J. Clin. Invest., 45, 228-236, 1966

53 PRUETT E.D.R.: Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. J. Appl. Physiol., 28, 199-2o8, 197o

54 RACINES P.; Mindt W.; Schläpfer P.: Electrochemical sensor for lactate. Proc. Symp. on Electrochem. Bioeng., 143rd Meeting of the Electrochemical Soc. Chicago, 1973

55 SCHALCH D.S.: The influence of physical stress and exercise on growth hormone and insulin secretion in man. Lab. Clin. Med., 69, 256-269, 1967

56 SCHMIDT F.H.: Klin. Wschr., 39, 1244, 1961

57 SCHMITT W.M.; Kindermann W.; Schnabel A.; Biro G.: Metabolismus und hormonelle Regulation bei Marathonläufern unter besonderer Berücksichtigung von Lebensalter, Trainingszustand und Geschlecht. Dtsch., Zschr. Sportmed., 1, 1-7, 1981

58 SINHA Y.N.; Selby F.W.; Lewis U.J.; Vanderlaan W.P.: A homologous radioimmunoassay for human prolactin. J.C. Endocrinol. Metab., 36, 5o9, 1973

59 SOBEL C.; Henry J.H.: Amer. J. Clin. Path., 27, 24o, 1957

6o SUNDSFJORD J.A.; Strømme S.B.; Aakvaag A.: Plasma aldosterone (PA), plasma renin activity (PRA) and cortisol (PF) during exercise. In: Howland H.; Poortmans J.R.: Metabolic adaption to prolonged exercise. Birkhäuser, Basel 1975

61 SUTTON J.; Coleman M.J.; Millar A.P.; Lazarus L.; Russo R.: The medical problems of mass participation in athletic competition. Med. J. Australia, 2, 127-133, 1972

62 SUTTON J.R.; Casey J.H.: The adrenocortical response to competitive athletics in veteran athletes. J. Clin. Endocrin. Metab., 4o, 135-138, 1972

63 SUTTON J.; Young J.; Lazarus L.: Sekretion von Wachstumshormon während des Trainings. In: Grupe: Sport in unserer Welt. Chancen und Probleme. Springer, Berlin, 1973

64 SUTTON J.R.: Hormonal and metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities. Med. Sci. Sports, 1o, 1-6. 1978

65 SUTTON J.R.; Coleman M.J.; Casey J.; Lazarus L.: Androgen responses during physical exercise. Br. Med. J., 52o-522, 1973

66 VIRU A.; Kärge P.: Metabolic processes and adrenocortical activity during marathon races. Int. Z. Angew. Physiol., 29, 173-183, 1971

67 WAHREN J.: Glucose turnover during exercise in man. In: The marathon. Physical, medical, epidemiological and psychological studies. New York Academy of Sciences, 45-55, 1977

68 WAHREN J.; Felig Ph.; Ahlborg G.; Jorfeld L.: Glucose metabolism during leg exercise in man. J. Clin. Invest., 5o, 2715-2725, 1971

69 WEICKER H.: Trainings- und wettkampfbedingte Anpassungsvorgänge des Stoffwechsels beim Hochleistungs- und Breitensport, Therapiewoche, 3o, 3149-3155, 198o

70 WERDER v.K.; Fahlbusch R.; Rjosk H.K.: Hyperprolaktinämie. Der Internist, 18, 52o-528, 1977

71 WERDER v.K.; Fahlbusch R.; Rjosk H.K.: Prolaktin. Neue Antworten auf alte Fragen. Z. All. Med., 53, 1463-1469, 1977

72 WHITE J.A.; Ismail A.H.; Bradley C.A.: Serum insulin and glucose response to graded exercise in adults. Part 1. The influence of fitness status. Brit. J. Sports. Med., 12, 8o-86, 1978

73 YOUNG D.R.; Pelligra R.; Shapira J.; Adachi R.R.; Skrettingland K.: Glucose oxidation and replacement during prolonged exercise in man. J. Appl. Physiol., 23, 734-741, 1967

Anhang

Anhang 1: Anamnese-und Trainingsfragebogen

Anhang 2: Geographische Darstellung der Marathon-strecke

Name:_____ Vorname:_____ Geb.: _____

Adresse:_____

Verein:_____

An wievielen Tagen trainieren Sie pro Woche? _____

Wie lange trainieren Sie pro Trainingstag? _____

Wieviel km laufen Sie pro Training? _____

Seit wann absolvieren Sie ein Langstrecken-
training? _____

Wie oft sind Sie schon die Marathonstrecke
gelaufen? _____

In welcher Zeit laufen Sie die Marathonstrcke
durchschnittlich? _____

Ihre Bestzeit für die Marathonstrecke: _____

Welche anderen langstrecken laufen Sie (mit Zeitangabe)

☐ 5000 m _____

☐ 10000 m _____

Sind Sie zur Zeit in ärztlicher Behandlung? ja - nein

Wenn ja wegen welcher Beschwerden (Krankheit)

_____

_____

Sind Ihnen in Ihrer Familie Fälle von Diabetes mellitus (Zucker-
krankheit) oder Hormonstörungen bekannt? ja - nein

Wenn ja : ☐ Diabetes mellitus oder ☐ Hormonstörungen

Anhang 1: Anamnese-und Trainingsfragebogen

Anhang 2: Geographische Darstellung der Marathonstrecke

Waldbrunn
Oberaltertheim
Tannig
Wald
Höchholz
Tannenstein
Gottesgereuth
Hohe
Höhe
Hohenroth
Oberroth
Ostheim
Kalkplatte
Tannrich
Hellerschlag
Hahnenberg
Lauterbach
Lauterbachtal
Ansbach
Würzburg
Bergtheim
Strengbach
Ilgerhöfle
Fuhrbrunnen
Lauterbachgrund
Tannenstein
Hohenroth
Hochholz
Tannigwald
Oberaltertheim
Waldbrunn
Oberroth
Ostheim
Tannrich
Kalkplatte
Gottesgereuth

Lebenslauf

Am 29. April 1955 wurde ich, Walter Swoboda, als erstes Kind des Arztes Dr. med. Walter Swoboda und seiner Ehefrau Maria Swoboda, geb. Mayer, in München geboren.

Von 1962 bis 1966 besuchte ich die Volksschule in Schwäbisch Gmünd und wechselte nach dem vierten Schuljahr an das Parler Gymnasium in Schwäbisch Gmünd. 1974 erlangte ich am Parler Gymnasium Schwäbisch Gmünd die Allgemeine Hochschulreife.

Mit dem Wintersemester 1974/75 immatrikulierte ich mich an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg für das Studium der Medizin. Im August 1976 legte ich die Ärztliche Vorprüfung ab. Seit dem Sommersemester 1976 studiere ich an der Julius-Maximilians-Universität als zweites Studienfach Psychologie. Im Mai 1978 bestand ich die Diplom-Vorprüfung für Psychologen. Im Mai 1981 legte ich die Ärztliche Prüfung ab und erhielt im Juni 1981 die Approbation als Arzt.

Würzburg, 15.12.1981

Walter Swoboda

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80